.5 11

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928 — N° 184

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Charles DELPECH

Né le 5 Octobre 1887, à Port-de-France (Martinique)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HEMOPTYSIES BRONCHECTASIQUES

Président : M. BEZANÇON, Professeur

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNÉ

13, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 13

PARIS

1928

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Charles DELPECH

Né le 5 Octobre 1887, à Port-de-France (Martinique)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HEMOPTYSIES BRONCHECTASIQUES

Président : M. BEZANÇON, Professeur

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNÉ

13, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 13

PARIS

1928

LE DOYEN..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT BEZANÇON ACHARD WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET HARTMANN LEJARS GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE BRINDEAU JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BI..ET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
LÉRY	Clinique médicale.
LŒPER	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR

A MA FEMME

A Monsieur le Professeur BEZANÇON

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la la présidence de notre thèse.

Nous le prions d'agréer l'expression de notre gratitude.

A Monsieur le Docteur ROBERT AZOULAY

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Chef de Clinique Médicale

à l'Hôpital Saint-Antoine

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de guerre

A qui nous tenons à présenter l'hommage de notre profonde gratitude pour les bons conseils qu'il nous a prodigués dans l'élaboration de ce travail.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur BEZANÇON

Monsieur le Professeur HAYEM

Monsieur le Docteur BARIE, *in memoriam*

Monsieur le Professeur SERGENT

Monsieur le Docteur BAZY, chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Professeur RECLUS, *in memoriam*

Monsieur le Professeur Jean-Louis FAURE

Monsieur le Professeur agrégé LEQUEUX

INTRODUCTION

Le génial Laënnec en édifiant, grâce à sa merveilleuse méthode anatomo-clinique, une entité morbide nouvelle, la dilatation des bronches, avait été frappé du caractère hautement hémoptoïque de cette affection qu'il avait dès cette époque séparée de la tuberculose.

Déjà dans son observation princeps du Traité d'Auscultation médicale, relatant le cas de Mlle M..., maîtresse de piano, qui depuis l'âge de 16 ans avait des hémoptysies fréquemment renouvelées pour des causes les plus légères, il insistait sur ces hémoptysies qu'il distinguait des hémoptysies tuberculeuses.

Mais déjà Laënnec s'était rendu compte de la difficulté de diagnostic entre les hémoptysies de la dilatation bronchique et celles de la tuberculose. Depuis, la découverte du bacille de Koch et les examens plus précis des crachats (homogénéisation de Bezançon et Philibert, inoculation au cobaye) peuvent, dans un grand nombre de cas, résoudre ce très délicat problème qui reste malgré toutes ces méthodes encore très difficile.

Les perfectionnements de technique apportant à nos méthodes plus de précision nous font faire des progrès dans l'étude et la conception des maladies : c'est ainsi que la radiographie et la radioscopie du poumon sont venues elles aussi apporter leur contribution diagnostique. Cependant de par le cliché seulement, le diagnostic entre la tuberculose et la dilatation des bronches, et dans un certain nombre de cas malgré ces perfectionnements diagnostiques importants, est encore très difficile et bien des dilatés bronchiques au début passent pour des tuberculeux et sont traités comme tels.

Pendant ces dernières années, l'injection de l'arbre bronchique avec des substances radio-opaques (méthode lipiodolée de MM. Sicard et Forestier, Forestier et Leroux) a rendu possible, suivant l'expression de MM. Bezançon et Azoulay, « de faire sur le vivant l'anatomie normale et pathologique de l'arbre aérien ».

Grâce à ces substances radio-opaques on a pu mettre en évidence d'une façon indiscutable les cavités bronchiques et permettre le diagnostic de certitude.

Ainsi les formes « pseudo-tuberculeuses de la dilatation des bronches » (Ameuille), caractérisées par une expectoration abondante avec signes cavitaires, altération de l'état général et hémoptysies ; les formes sèches hémoptoïques de la bronchectasie (Bezançon, M. P. Weil, Azoulay et Bernard) où les hémoptysies à répétition sont le seul symptôme,

sans qu'il existe d'autre expectoration, ne prêtent plus à confusion grâce au radio-diagnostic lipiodolé étudié par différents auteurs : Sicard, Forestier, Leroux, Sergent, Cottenot, A. Delille, Duhamel, Darbois et Marty et dont les traits précis ont été fixés en position debout et couchée par Bezançon et Azoulay.

***

Dans ce travail nous étudierons successivement : l'historique de la question, la symptomatologie des hémoptysies, leurs prodromes, leur durée, leur terminaison. Dans un deuxième chapitre, nous décrirons les formes cliniques des hémoptysies bronchectasiques, puis nous en étudierons le diagnostic et le traitement.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

En signalant ces hymoptysies Laënnec les attribuait à l'altération de la paroi des bronches du fait de la dilatation mais il ne s'occupait pas du problème pathogénique soulevé par cette question.

Trousseau dans ses cliniques montre l'intérêt de ces hémoptysies pour l'étude du diagnostic entre la dilatation bronchique et la tuberculose.

Barth dans son mémoire sur cette question signale les hémoptysies et en rapporte le cas suivant :

Observation XIII

Homme de 55 ans qui présentait les signes de la dilatation des bronches depuis un an (toux, fièvre, expectoration caractéristique). Brusquement, une hémoptysie de 400 à 500 grammes de sang après une violente émotion. Il reste en hiver à la chambre, puis va prendre les eaux de Bonnes. Deux hémoptysies considérables le forcèrent à arrêter l'usage des eaux. Ces hémoptysies se sont répétées tout l'hiver, puis s'arrêtent pendant trois mois. Le malade retourne à Bonnes, y reprend les eaux, et immédiatement les hémoptysies réparaissent : dix fois en cinq jours.

Pas d'épuisement consécutif aux crachements de sang. Envoyé dans la partie centrale de l'Europe, dans une maison exposée au Midi, amélioration des hémoptysies, mais persistance des signes de dilatation des bronches.

Au point de vue anatomique, Barth signale les altérations pleurales qu'il croit primordiales, la pneumonie chronique qui altère les fibres musculaires bronchiques, mais il ne montre pas le mécanisme de production des hémoptysies croyant qu'elles sont dues à une tuberculose concomitante ou à une affection cardiaque.

Gombault, le premier en 1858, a étudié les hémoptysies, il en a fixé les caractères, et à la loupe il en a observé le mode de production. Il soutenait, en effet, que :

« A la loupe on aperçoit une vive injection du système capillaire muqueux. Peut-être... les vaisseaux capillaires deviennent-ils variqueux sous l'influence de l'obstacle apporté au cours du sang par la phlegmasie chronique des tissus voisins, et l'hé-

morragie n'est-elle alors qu'une exsudation à travers les parois amincies des vaisseaux, ou bien est-elle la conséquence d'une rupture brusque d'un capillaire dilaté outre mesure ? »

Katz et Guitrac croient que les hémoptysies sont dues à la congestion pulmonaire.

Dallidet, en 1881, confirme cette manière de voir par l'étude anatomo-pathologique de la bronche dilatée.

La question est définitivement résolue par Hanot et Gilbert qui, en 1884, dans un mémoire resté célèbre, établirent l'histologie des altérations de la paroi des bronches dilatées, en montrant qu'à la surface de celles-ci il se forme de véritables bourgeons charnus parcourus en tous sens par des néo-vaisseaux et formés par des cellules embryonnaires. Ils concluent que :

« Sous l'influence des inflammations bronchiques, les vaisseaux des bronches se congestionnent, se dilatent, se multiplient et laissent émigrer par diapédèse d'innombrables leucocytes. La paroi bronchique se trouve bientôt transformée en un véritable tissu vasculaire et embryonnaire au sein duquel les éléments normaux s'altèrent progressivement, les fibres élastiques et conjonctives se dénouent, les cartilages, les glandes et les fibres musculaires se détruisent ; privée alors de toute résistance la paroi bronchique se laisse distendre aisément. »

Dejean, en 1886, inspiré par Hanot et Gilbert,

rapporte le cas remarquable d'un dilaté bronchique qui pendant dix-sept ans a des hémoptysies. Ces hémoptysies n'ont pu être rapportées à la bronchectasie que tardivement, lorsque le syndrome classique (toux, expectoration purulente abondante, signes cavitaires) fit son apparition.

Houdinet, en 1895, classe les hémoptysies de la dilatation des bronches. Il en étudie la gravité, les causes occasionnelles, le pronostic et le diagnostic. Il en confirme le mécanisme fixé par Gombault, Dallidet, Leroy, Hanot et Gilbert.

***

Tous les auteurs qui se sont occupés depuis lors de la dilatation des bronches signalent l'habituelle fréquence des hémoptysies au cours de cette affection ; néanmoins, Dieulafoy ne les croyait possibles que chez l'adulte et le vieillard ; il en niait l'existence chez l'enfant, bien que Maingault en ait rapporté un cas digne d'être remarqué.

D'autre part, Mariano Castex et Dieudonné, comme nous le verrons plus loin, ont montré qu'elles pouvaient exister chez de très jeunes enfants.

Tout récemment encore la question de la dilatation des bronches est redevenue à l'ordre du jour avec les travaux sur le lipiodol intrabronchique, et avec les recherches de Rist et Ameuille, Bezançon et de ses élèves, de Jong et Hutinel et la thèse d'Azoulay. Dans cette dernière, l'auteur revient sur les hémoptysies de la dilatation des bronches dont il décrit

une forme clinique particulière, et sur leur mécanisme anatomique ; nous rappellerons dans un prochain chapitre ces derniers travaux.

SYMPTOMATOLOGIE

Les hémoptysies de la dilatation des bronches surviennent dans des conditions très différentes, suivant les périodes de la maladie et suivant la forme de celle-ci. Dans certains cas, d'autres facteurs peuvent intervenir dans la production de ces hémorragies ; nous voulons parler des associations pathologiques, telles que : cardiopathie, hypertension, tuberculose ou gangrène pulmonaire associées.

DESCRIPTION CLINIQUE

Fréquence :

Barth, dans sa thèse, notait l'hémoptysie 9 fois sur 43 cas ;

Laënnec, 2 fois sur 4 ;

Gombault, 3 fois sur 5 ;

Guitrac la signale une fois ;

Trousseau et Katz la signalent une fois.

Nous la croyons très fréquente, pour ne pas dire constante, au cours de la bronchectasie, et nous nous croyons autorisé à dire que tout bronchectasique a eu, a, ou aura des hémoptysies.

I. *Petites hémoptysies :*

Elles apparaissent toujours sous trois formes différentes :

a) Le *crachat hémoptoïque banal*, rouge ou plus

ou moins noirâtre, visqueux, collant au crachoir, pur ou mélangé de pus.

Il peut précéder ou suivre une période de réveil de la dilatation des bronches, et sa présence ne s'accompagne d'aucune réaction générale, fonctionnelle ou locale.

b)L'expectoration uniformément teintée de sang. C'est à ces formes bien décrites par Gombault qu'il a réservé certaines dénominations restées classiques. C'est le crachat LAVURE DE CHAIR, où toute la masse liquide, généralement abondante, expectorée par le dilaté bronchique prend une teinte rougeâtre saumonée particulière, surtout à la partie supérieure du crachoir, dans les parties séreuses, et dans la spume où l'on peut constater de petites stries sanguinolentes.

c) Lorsque l'hémoptysie est encore plus discrète ou qu'elle décroît, on peut observer *la couleur fleur de pêcher* rose pâle violâtre.

Nous insistons sur le point suivant : l'expectoration lavure de chair et fleur de pêcher ne peut être observée que dans les cas où l'expectoration est très abondante et l'hémoptysie très discrète.

II. *Hémoptysies moyennes.*

Là encore il faut distinguer deux cas différents :

a) Hémoptysie de sang pur variant de quelques cuellerées à un verre, sang rouge vif *sans spume.* Nous insisterons sur l'absence de spume.

Au début du crachement sanglant, la coloration

en est vive, rutilante ; dans les jours qui suivent, elle devient plus foncée, et enfin plus noirâtre.

b) Hémoptysie moyenne mélangée à une grande expectoration.

C'est l'*expectoration rouge brique foncé* homogène de tout le crachoir, avec un dépôt lie de vin correspondant à la couche inférieure du crachoir formée de pus et de globules rouges mélangés. Cette expectoration rouge brique foncé se voit surtout lorsque la dilatation bronchique se complique de gangrène pulmonaire.

III. *Hémoptysies abondantes.*

Celles-ci peuvent être redoutables en raison même de leur abondance, elles sont constituées par du sang presque pur. Elles peuvent se reproduire avec une ténacité désespérante sans que les moyens hémostatiques habituels soient efficaces. Elles peuvent même entraîner la mort par leur importance ou leur répétition. Nous citerons à ce propos sept cas authentiques d'hémoptysies mortelles au cours de la dilatation des bronches.

Le cas de Maingault est celui d'un enfant de douze ans, qui pendant dix jours eut des hémoptysies dont il mourut et à l'autopsie duquel Maingault découvrit des dilatations bronchiques.

M. Maignault montre à la Société une portion de poumon *dont les bronches sont dilatées* et présentent en outre à sa base une altération toute particulière.

Cette pièce provient d'un enfant de douze ans né d'un père tuberculeux. Cet enfant offrait à son entrée à l'hôpital, il y a douze jours, un bruit de gargouillement en bas, à droite et en arrière de la poitrine, avec fièvre, abattement, etc. ; les crachats étaient abondants et purulents. On diagnostiqua : dilatation bronchique et tubercules probables. Les accidents continuèrent et bientôt on trouva des râles sonores des deux côtés avec matité à la percussion et l'on pensa à une pleurésie. Au bout de 5 ou 6 jours survinrent des hémoptysies qui se répétèrent et l'enfant mourut.

A l'autopsie le lobe inférieur du poumon droit est recouvert à sa surface de fausses membranes ; les bronches sont dilatées considérablement et présentent en outre une hypertrophie très marquée des fibres musculaires qui sont très visibles et une atrophie manifeste des arceaux cartilagineux. Il n'y a pas trace de tubercules.

A la partie inférieure du même lobe on trouve un tissu dense, comme carnifié, dont l'aspect est singulier et ne peut se rapporter aux altérations ordinaires du poumon.

Osler rapporte le cas d'un homme de trente-sept ans qui depuis quatre ans avait des hémoptysies non bacillaires, dont il mourut. A l'autopsie, il a constaté des gommes pulmonaires avec dilatation bronchique.

⁂

A côté de ces hémoptysies mortelles par leur

répétition, il peut y avoir des *hémoptysies foudroyantes*, tel est le cas de Devic et Berthier.

Observation

Homme de 57 ans, tonnelier, sans aucun antécédent ; alcoolisme.

Depuis trois ans, expectoration purulente et dyspnée d'effort.

Le 10 janvier 1904, à 9 heures du matin, pour la première fois, une hémoptysie rouge, sang pur. Il reprend son travail sans aucun malaise. Le soir, il crache et vomit (au dire de l'entourage) plus d'un litre de sang.

Le 18, le malade réclame sa sortie.

Le 19, hémoptysie d'un demi-verre de sang rouge et mort.

Autopsie. — Grosse dilatation bronchique du poumon droit du volume d'une mandarine (remplie de sang), d'autres plus petites, celles-ci non remplies de sang.

Granulations surajoutées sans caverne tuberculeuse. Rien aux autres organes, si ce n'est de l'*aortite* (plaque gélatiniforme).

Dans l'estomac, plus d'un litre de sang dégluti.

Pilliet en rapporte un autre à la Société anatomique.

Observation

Double dilatation bronchique ampullaire des sommets, mort par hémoptysie.

Morel Victor, 42 ans, admis à l'Hospice des Incurables il y a quelques années pour une hernie inguinale gauche sans complication.

Il présente de plus des signes d'affection pulmonaire, pour lesquels il est resté à l'infirmerie, dirigé par M. le Dr Gombault, le 22 décembre 1888 jusqu'au 13 mars 1889. Pendant ce séjour de 2 mois et demi il

fut considéré comme phtisique. Il avait été déjà soigné pour une affection chronique de la poitrine dans les hôpitaux de Paris. Il avait déjà eu des hémoptysies dont la dernière remontait à quatre ans. C'était un homme brun, amaigri, au teint terreux, à voix un peu altérée et rauque, avec dyspepsie constante et diarrhée tenace, bref l'allure générale d'un phtisique. Il présentait aux deux sommets des signes de cavernes bien nets : gargouillements, matité, etc. La fièvre oscillait entre 37° 3 et 38. L'examen des crachats fut négatif. Au bout d'un certain temps le malade amélioré par son séjour à l'infirmerie, ayant recouvré quelque appétit, pouvait rentrer dans la salle de l'hospice. C'est là que nous le trouvâmes quinze jours après quand commença le second acte de son histoire.

Le 25 mars au soir, il fut pris en effet d'une hémoptysie considérable. Quand on arriva auprès de lui il avait déjà rempli la moitié d'un vase de nuit de sang rouge, à moitié coagulé, assez spumeux. Il crachait du sang à pleine bouche, avec des efforts de régurgitation. Le lendemain, après avoir été calmé par la morphine, il fut repris d'une hémorragie très abondante. Cette fois le sang sortait foncé et en caillots, comme de la gelée de groseille. Le sang s'était donc accumulé dans les cavités du poumon qui se vidaient ainsi d'un coup. Le phénomène s'était déjà produit au cours de la nuit. La température était de 38° 8 ; la face plombée, les lèvres cyaniques, le front en sueur, l'hémorragie reparaissait à chaque parole. Sous les deux clavicules on trouvait une matité presque complète et des râles gargouillants, surtout à gauche. Le malade était très agité, inquiet et déprimé. On réussit encore à le calmer par des injections de morphine, mais il mourut dans la nuit après avoir encore craché du sang mais en moins grande quantité.

L'autopsie pratiquée le surlendemain montra que l'on n'avait pas affaire à un anévrysme de caverne mais à une double dilatation bronchique.

Une autre observation suivie d'autopsie est celle de Bensaude.

Observation

Dilatations bronchiques du sommet du poumon droit. Hémoptysies abondantes. Autopsie.

Sophie B....., 58 ans, matelassière, entrée le 28 mai 1894 dans le service de M. le professeur Hayem, à l'hôpital Saint-Antoine.

Antécédents de famille. — Rien à relever dans ses antécédents de famille si ce n'est qu'un de ses fils est mort phtisique, l'autre âgé de 28 ans est bien portant.

Antécédents personnels. — Cette femme a toujours joui d'une excellente santé, pas d'alcoolisme ; malgré sa profession de matelassière qui l'oblige à travailler sans cesse au milieu de la poussière, la malade n'était pas sujette aux bronchites.

Elle commence à tousser il y a cinq à six mois, mais ne se sent réellement malade que depuis trois mois. Sa toux est devenue plus fréquente et l'expectoration rare, sans caractère, fut à plusieurs reprises accompagnée de *petits crachements de sang rouge.*

Mais les hémoptysies ne tardèrent pas à devenir plus abondantes : il y a cinq semaines la malade rend à pleine bouche la valeur de 2 *verres de sang rutilant*, spumeux; 10 jours plus tard *nouvelle hémorragie* toute aussi abondante, enfin une *troisième et grande hémoptysie* s'est montrée 12 jours avant son entrée. Ce n'est qu'à ce moment que la malade a abandonné ses occupations et a été obligée de s'aliter. Elle se présente à la consultation le 21 mai.

Etat actuel 22 mai. — A son entrée B..... est oppressée et tousse beaucoup, surtout le matin et pendant la nuit. L'expectoration muco-purulente n'est ni fétide ni abondante, c'est à peine si elle recouvre le fond du crachoir dans les 24 heures.

L'examen de la poitrine révèle l'existence d'une induration du sommet du poumon droit.

En avant, immédiatement au-dessous de la clavicule, il y a de la submatité et la respiration est soufflante.

En arière, dans la fosse sus-épineuse droite et la partie supérieure de la fosse sous-épineuse, la percussion révèle de la matité sans déformation de la paroi thoracique et sans augmentation des vibrations. A ce niveau la respiration est soufflante aux 2 temps et prend un timbre spécialement rude à l'expiration.

Il n'y a pas de signes cavitaires et la toux ne fait percevoir que quelques gros râles sous-crépitants. De plus on trouve à la base du poumon gauche des signes d'un épanchement léger, sur une étendue de 4 à 5 travers de doigt (matité, abolition des vibrations, souffle doux). Immédiatement au-dessous de cette zone d'épanchement l'auscultation fait percevoir quelques bouffées de râles sous-crépitants fins.

Les bruits du cœur sont bien frappés.

Le pouls est normal et les artères légèrement scléreuses.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le facies de la malade est tout particulier : les joues sont pleines et présentent une coloration rose uniforme s'arrêtant au niveau des sillons naso-labiaux en avant et au niveau des tempes en haut.

La peau du cou et du tronc est pâle. Les jambes offrent un œdème blanc et mou qui se laisse déprimer en godet. Les deux index dont les ongles sont recourbés ont l'aspect caractéristique des doigts hippocratiques.

La malade n'a perdu l'appétit que depuis une dizaine de jours, elle est affaiblie, anémiée, mais nullement amaigrie.

Pas de sueurs nocturnes.

Pas de fièvre. Température 37° 2 hier soir, 37° ce matin.

Traitement. — Lait, viande crue, potion de Todd.

23 mai. Température 37° 1 hier soir, 36° 8 ce matin. Les signes restent les mêmes, seule la dyspepsie est plus intense.

Le 24, température 37° le matin.

La malade meurt à midi. Elle avait conservé sa connaissance jusqu'à ses derniers moments et causait encore avec une de ses voisines cinq minutes avant sa mort.

A l'autopsie, dilatation bronchique du sommet du poumon droit qui est dur, fibreux, transformé en un bloc criblé de petits trous répondant à des bronches dilatées.

Bouchut et Dujol ont publié un cas analogue.

Observation

Dilatation bronchique. Hémoptysies mortelles.

Antoine B....., maçon, âgé de 60 ans, entré le 27 juillet 1911 à l'hôpital pour des hémoptysies.

Père mort à 67 ans d'affection indéterminée. Mère morte en couches. Un frère et trois sœurs en bonne santé. Le malade a été marié ; sa femme est morte de la scarlatine, une fille est morte en bas âge de méningite; il n'a pas eu d'autre enfant.

Bonne santé dans l'enfance et l'adolescence. Pas d'adénites. Pas d'otorrhée. Blennorragie à 17 ans. A 20 ans le malade contracte un chancre de la verge ; il

voit un médecin qui fait le diagnostic et ordonne des pilules et de l'iodure en lui recommandant de revenir le voir afin de poursuivre le traitement. Trois mois, apparaissent des accidents cutanés et pharyngés pour lesquels, sur le conseil de son médecin, le malade reprend pilules et iodure qui ne tardent pas à faire cesser ces accidents. Trois ans plus tard le malade ayant cessé tout traitement et se considérant comme guéri se marie. Sa femme n'eut pas de fausses-couches.

A 24 ans : fièvre typhoïde sévère.

A 30 ans : chute d'un échafaudage, fracture de l'avant-bras droit et trois côtes.

A 35 ans le malade a une éruption au niveau des jambes et des cuisses, éruption caractérisée par de très gros boutons recouverts de croûtes noirâtres et épaisses. Cette éruption persiste trois mois laissant après elle des cicatrices nombreuses, arrondies, encore très visibles. Il ne fit pas à ce moment de traitement spécifique.

Depuis l'âge de 21 ans le malade est un tousseur chronique. Il n'eut jamais de bronchite aiguë à proprement parler. Il commença à tousser le matin hiver comme été. Puis la toux devint plus fréquente, accompagnée d'expectoration. Depuis l'âge de 48 ans la toux et l'expectoration ont augmenté considérablement, et depuis lors le malade est obligé d'interrompre son travail chaque hiver pendant deux ou trois mois.

Depuis trois ans les phénomènes pulmonaires se sont encore aggravés : la toux est intense, persistante, accompagnée d'une expectoration verdâtre, très abondante et sans odeur. Deux mois avant son entrée à l'hôpital il remarque que ses crachats sont un peu teintés de sang.

Le 27 juillet 1911, le malade est pris subitement

dans la rue d'une *hémoptysie abondante* qui nécessite son transfert immédiat à l'hôpital.

A l'entrée : malade très pâle, haletant. A l'examen on constate les signes suivants :

Poumon droit. — Signes cavitaires du sommet en avant. En arrière, signes cavitaires sur toute la hauteur.

Poumon gauche. — Respiration forte dans toute la hauteur.

Rien au cœur.

Rien au tube digestif.

Rien au système nerveux.

Il existe au niveau de la région postéro-latérale de l'hémi-thorax gauche deux vastes plaques arrondies, de la dimension chacune d'une pièce de cinq francs, constituées par d'épaisses croûtes noires qui détachées laissent voir une large ulcération atone à fond grisâtre. Ces deux ulcérations indolores sont apparues depuis trois mois environ. Il s'agit certainement là d'un *rupia syphilitique.*

La température à l'entrée est de 39°.

30 *juillet* 1911. — Les *hémoptysies continuent, et malgré tous les traitements essayés* (glace, ipéca, opium, chlorure de calcium, nitrite d'amyle) *elles ne peuvent être enrayées.*

10 *août* 1911. — Le malade est mort cette nuit. Ses hémoptysies avaient cessé depuis 6 jours; il ne persistait que des crachats sanglants.

Autopsie. — Grosse dilatation bronchique augiomateuse du sommet droit du volume d'une mandarine.

A la base dilatation bronchique du lobe inférieur.

A gauche, emphysème considérable.

Pas trace de tuberculose.

Enfin Milian rapporte l'intéressante observation suivante :

Observation

Sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches. Hémoptysie mortelle.

Le 9 juin 1897 mourait d'une hémoptysie foudroyante la nommée M....., en traitement à l'infirmerie de l'hospice des Ménages.

C'était une femme de soixante et onze ans, couturière de sa profession ; son histoire clinique est assez complexe. En 1870, elle avait eu pendant le siège une fluxion de poitrine qui la tint au lit 4 semaines. Elle n'avait auparavant jamais fait aucune maladie. A la suite de cette fluxion de poitrine, elle eut chaque hiver «de gros rhumes» qui pourtant n'exigeaient pas le séjour au lit. Il y a cinq ans « son affection devint chronique », mais l'état général resta excellent. Le 7 décembre 1896, cette femme entrait à l'hospice des Ménages pour une hémoptysie assez abondante; cet accident cessa d'ailleurs rapidement par un traitement approprié. Dans les jours qui suivirent elle fit quelques poussées fébriles au voisinage de 39°. Ces accès disparurent, et en février furent remplacés par une fièvre légère à type intermittent quotidien qui dura jusqu'à la fin de la maladie. Le matin au réveil la malade avait 37°, et le soir, quoique couchée toute la journée, elle avait 38°, quelquefois 38° 2 ou 38° 4.

Les symptômes fonctionnels consistaient en une toux fatigante, souvent quinteuse, accompagnée d'une expectoration assez abondante.

La malade emplissait chaque jour le quart d'un crachoir et ses crachats étaient purulents, nummulaires, souvent striés ou même entièrement composés de sang, il se produisait même parfois de petites hémoptysies ; l'expectoration avait une odeur fade, non fétide et exis-

tait de préférence le matin. Enfin la malade éprouvait de vives douleurs, des points très pénibles dans la région thoracique supérieure droite.

L'examen objectif donnait les résultats suivants : à la vue, du côté gauche, la poitrine était bombée ; à droite au contraire il y avait une légère rétraction de la paroi.

L'auscultation révélait à gauche un emphysème marqué dans toute la hauteur et des sous-crépitants à la base, sans modification de la sonorité à ce niveau. A droite, en avant, il existait sous la clavicule une matité de plomb, et la percussion y était très douloureuse. On entendait là une grosse bouffée de râles très fins apparaissant à la fin de l'inspiration et à la fin de l'expiration.

A part leur présence aux deux temps de la respiration, on eût dit des râles crépitants. Ils persistèrent tant que la malade fut soumise à notre examen. En arrière, aux sommets, existaient des signes cavitaires évidents : matité, souffle, bronchophonie, gargouillement. En présence de ces symptômes, le diagnostic porté tout d'abord fut celui tuberculose pulmonaire chronique commune à évolution lente.

Cependant l'absence du bacille tuberculeux dans les crachats (examen pratiqué plusieurs fois à des intervalles assez éloignés), la longue durée de l'affection, la conservation de l'état général, le facies excellent, l'absence d'amaigrissement, l'absence de troubles dyspeptiques, l'uniformité de la température sans ces poussées fébriles si fréquentes dans la tuberculose, firent répudier ce diagnostic pour celui de sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches. La limitation exacte des lésions au sommet droit, alors que le début par le sommet gauche est la règle dans la tuberculose, rendait encore vraisemblable cette hypothèse.

On traita la malade par des lavements créosotés.

Vers la fin de mai et au commencement de juin la malade eut à plusieurs reprises de petites hémoptysies qu'on traita par des injections d'ergotine.

Le 9 juin elle mourut à 9 heures du matin, étouffée par une violente hémoptysie, alors que rien ne faisait prévoir un dénouement aussi proche.

Autopsie pratiquée le 11 juin par M. Chevalier, interne du service.

Le cœur était normal. L'aorte présentait quelques plaques d'athérome.

Le foie, la rate étaient normaux sans cirrhose.

Les reins ne présentaient pas d'altération appréciable à l'œil nu, à part un certain degré de congestion. Le tube digestif était sain.

Restaient les poumons que nous présentons à la Société.

Comme on le voit le poumon gauche est emphysémateux dans toute sa hauteur. Il n'y a pas le moindre tubercule à son sommet. Par la pression on fait sourdre des orifices des bronches, au niveau de la base, du pus jaune verdâtre. Le parenchyme lui-même est intact. Il s'agit donc de la bronchite. Le poumon droit était extrêmement adhérent à la paroi thoracique au niveau de son sommet; la symphyse pleuro-pariétale y était si épaisse que la coque périphérique du sommet du poumon resta fixée à la paroi au niveau de l'angle postérieur des côtes.

Extrait de la cavité thoracique on voit que la sclérose porte uniquement, mais en totalité, sur le lobe supérieur. Les deux autres lobes sont intacts. Le lobe supérieur est recouvert d'une couche de plèvre épaissie, de deux millimètres environ, blanche, luisante, presque cartilagineuse. Après décortication ou dans les points symphysés la surface du lobe apparaît de teinte ardoisée avec traînées blanches limitant les lobules ; le tout est

dur, très résistant au doigt, et plonge au fond de l'eau. A la coupe on retrouve les deux colorations : fond ardoisé parcouru de bandes scléreuses blanches, mais en plus on voit un grand nombre de trous donnant l'aspect classique du fromage de gruyère ou de la pierre vermoulue. Ces trous sont les lumières des bronches dilatées. Celles-ci ont elles-mêmes une paroi extrêmement épaisse, et les dimensions respectives de la lumière et de la paroi apparaissent sur la coupe perpendiculaire à l'axe comme sensiblement égales. Il existe quelques dilatations ampullaires à paroi lisse, mais surtout une dilatation cylindrique uniforme de tout le système des bronches.

Malgré une dissection attentive, il nous fut impossible de découvrir l'anévrysme cause de l'hémoptysie. On ne voyait pas le moindre tubercule dans ce sommet sclérosé.

Les ganglions trachéo-bronchiques n'étaient pas hypertrophiés, mais extrêmement anthracosiques.

***

Nous ne tiendrons pas compte des deux cas mortels de Barth, pour lesquels il y avait suspicion de tuberculose.

Prodromes.

Lorsque l'hémoptysie est moyenne ou abondante, elle est précédée d'un certain nombre de signes que nous avons constamment observés et parmi lesquels nous citerons :

La congestion encéphalique, la rougeur de la face, et un certain degré d'agitation ;

L'accélération du pouls avec parfois des palpitations ;

L'élévation relative de la pression artérielle de deux ou trois centimètres de mercure.

Ces signes précèdent de quelques minutes le crachement de sang.

Immédiatement avant l'hémoptysie, le malade ressent une sensation *de chaleur rétro-sternale*, de chatouillement laryngé, parfois sensation d'angoisse et d'oppression thoracique, parfois de bouillonnement trachéal si l'hémoptysie est très forte.

Puis l'hémoptysie se produit au milieu d'une légère quinte de toux sans effort.

Durée :

La durée des hémoptysies est très variable, mais elles ont cependant comme caractère de se reproduire. Elles semblent survenir par *poussées hémoptoïques* se répétant par période de plusieurs jours successifs, énervant et angoissant le malade, alarmant le médecin par leur ténacité. La durée d'une semaine est courante. Par leur répétition, elles entraînent un état d'anémie avec asthénie, contrastant vivement avec l'état antérieur satisfaisant de ces malades.

Terminaison :

a) Si l'hémoptysie est de sang pur celui-ci noircit, les crachats deviennent plus rares et collants, de noir ils tournent au gris foncé, puis au gris verdâtre, adhérant de plus en plus au vase ;

b) Si l'hémoptysie est accompagnée d'une grande expectoration, celle-ci de rouge vif devient « rouge

brique à bâtir », puis « lavure de chair », enfin « fleur de pêcher ».

Dans les cas qui s'accompagnent d'une expectoration abondante, l'hémoptysie est toujours *plus fluide, moins spumeuse,* et plus *intimement mélangée* au reste de l'expectoration que dans l'hémoptysie tuberculeuse, où des particules muco-purulentes verdâtres peuvent flotter au sein du liquide hématique. C'est là un caractère différentiel discret mais important. Enfin nous avons très souvent noté l'existence d'un certain degré de fétidité de l'haleine et de l'expectoration à la fin de l'hémoptysie.

Les signes généraux présentés par les malades au cours de l'hémoptysie bronchectasique sont discrets. Il faut cependant faire remarquer :

1° La température qui s'élève de 1 à 2 degrés au cours des hémoptysies moyennes. Elle s'abaisse au contraire au-dessous de la normale dans les hémoptysies graves. C'est là d'ailleurs un processus général à toutes les hémorragies, mais cette température pourra se relever dans les jours qui vont suivre ;

2° L'étude du pouls, qui peut permettre de prévoir l'apparition du crachement sanglant ;

3° Celle de la pression artérielle qui s'élève avant l'hémoptysie et s'abaisse après ;

4° Enfin nous insistons surtout sur le fait qu'en général, à l'inverse de la tuberculose, l'hémoptysie bronchectasique ne s'accompagne que de très peu de signes généraux et que les malades qui en sont atteints peuvent continuer leurs occupations.

Parmi les signes fonctionnels, nous avons toujours noté la *dyspnée.*

CHAPITRE II

Nous allons maintenant étudier dans quelles circonstances surviennent les hémoptysies bronchectasiques ; celles-ci sont variables suivant les cas et il est intéressant de les bien connaître ; nous comprendrons plus loin l'importance de ces données pour le diagnostic et le traitement.

FORMES CHIMIQUES DES HÉMOPTYSIES BRONCHECTASIQUES

I. *Hémoptysies de la forme sèche hémoptoïque de la dilatation bronchique* (Bezançon, Weil, Bernard et Azoulay).

Dans ces cas assez rares, les hémoptysies sont le seul symptôme d'une dilatation bronchique latente, méconnue.

Dans sa thèse, Azoulay décrit, avec ses maîtres Bezançon et Letulle, une page nouvelle au chapitre de la bronchectasie. Tout d'abord ces auteurs décrivent et séparent les bronchectasies anévrysmatiques. unis ou multicavitaires, localisées ou généralisées à un lobe ou à un poumon tout entier, de la dilatation cylindrique des bronches, qui peut être le fait de la bronchite chronique, de la tuberculose fibreuse ou des infections aiguës ou banales des bronches ou du poumon. Ils montrent que ces bronchectasies ané-

vrysmatiques résultent, dans un certain nombre de cas seulement, de l'atteinte syphilitique de la bronche. La bronche serait pour ces auteurs le lieu d'élection de la syphilis pulmonaire ; à l'inverse de l'opinion classique, le processus syphilitique frappant d'une façon exceptionnelle le poumon. Par une étude précise des faits, ils identifient — en dehors des cas de malformations bronchiques fœtales — la bronchectasie fœtale hérédo-syphilitique à la bronchectasie de l'enfant, à celle de l'adulte et du vieillard: ils montrent les étapes histopathogéniques de la formation de la bronchectasie qu'ils résument ainsi, dans l'ordre suivant :

1° L'attaque par le tréponème de la bronche, qui est un lieu d'élection pour cet agent morbide, ce qui explique la fréquence et le mode de production des lésions bronchiques ;

2° Le tréponème amené par la voie sanguine dans les tissus bronchiques y détermine : la panbronchite térébrante, parcellaire, insulaire ou annulaire, en tous points comparable à la panartérite aiguë syphilitique. Ces lésions expliquent par leurs mutilations la production des ectasies pariétales et celles en chapelet d'Eliosson ;

3° Après la panbronchite, et à un stade plus avancé, ils ont observé l'îlot de broncho-pneumonie syphilitique et son processus centrifuge aboutissant à la gomme bronchique fortement organisatrice ; parfois cependant ulcérative aboutissant même à la caverne bronchique ;

5° Celle-ci devient ectasiante et sclérosante par la mutilation des tissus de soutien (fibres élastiques, cartilages, muscles) et par l'envahissement progressif de la sclérose ;

6° Celle-ci aboutit inévitablement à deux lésions distinctes qui peuvent être soit associées, soit isolées, ce sont :

Les bronchectasies scléro-atrophiques, le plus souvent isolées et de volume assez considérable,

Les bronchectasies scléro-hyperplasiques formant des zones de bronchectasies conglomérées par allongement et épaississement des tuniques ;

7° Les lésions syphilitiques bronchiques étant souvent régionales, frappant des zones riches en bronches cartilagineuses ou musculeuses (bronche lobaire, hile pulmonaire) il peut y avoir production de bronchopathies ectasiantes multiples lobulaires, lobaires ou même généralisées.

La preuve du processus syphilitique leur a été donnée, dans les cas étudiés par eux, par la présence d'îlots folliculaires miliaires (gommes) dans les parois de ces bronchopathies et par l'infiltration plasmazellaire des tuniques.

D'autre part, Azoulay a montré que le processus de formation d'ectasie bronchique est latent et que dans certains cas des dilatations bronchiques importantes, multiples, étagées dans un lobe ou dans un poumon, peuvent exister sans donner lieu à aucune manifestation, tant clinique que fonctionnelle.

D'après ce qui précède, des bronchectasies lobai-

res ou généralisées « peuvent être complètement latentes et ne s'accompagner d'aucune expectoration. Les bronchestasies latentes, *sèches*, étaient autrefois des trouvailles d'autopsie. Aujourd'hui, elles peuvent constituer des trouvailles radiologiques. »

« La mise en évidence d'une forme sèche montre que des dilatations importantes peuvent exister sans aucun phénomène de bronchite banale, et elle va à l'encontre de toutes les théories qui font de la bronchectasie un aboutissement de la bronchite chronique, des broncho-pneumonies banales, associées au rôle mécanique des efforts de la toux. »

« La maladie dilatation des bronches » est la première en date, la bronchite, la toux et l'expectoration ne sont que des complications secondaires conditionnées, favorisées, entretenues, prolongées par la présence de bronchectasies préexistantes. Celles-ci constituent de véritables « réservoirs de virus pathogène » par les bactéries qu'elles contiennent, dont telle ou telle variété aérobie ou anaérobie peut brusquement exalter sa virulence et donner lieu au syndrome classique. C'est alors le « début apparent » de la bronchectasie ; les formes sèches deviennent alors des formes à expectoration intermittente, ou continue : c'est ce début apparent à grand fracas qui était pris autrefois pour le début réel qui lui est latent, lointain et se perd dans le passé. »

Ces formes sèches latentes de la bronchectasie se trahissent cependant par un *symptôme révélateur capital* qui peut précéder de longues années l'appa-

rition de signes banaux (expectoration, toux, signes cavitaires) de la dilatation bronchique ; il s'agit des hémoptysies à répétition survenant sans expectoration, sans signes généraux, en pleine santé apparente. C'est à ces formes que Bezançon Weil, Bernard et Azoulay ont donné le nom de *forme sèche hémoptoïque de la dilatation bronchique.*

Nous reproduisons une observation de ces formes curieuses tant par leur symptomatologie que par leur intérêt pathogénique et général, et où nous voyons l'hémoptysie précéder l'apparition des signes banaux habituels de la bronchectasie tels que : toux, expectoration et signes cavitaires, de huit ans.

Observation II

F. Bezançon, M.-P. Weil, R. Azoulay, E. Bernard.

Type de forme sèche hémoptoïque.

Clotilde Ch..., 38 ans, couturière, entrée le 15 novembre 1923, à l'hôpital Boucicaut dans le service du Professeur Bezançon, parce qu'elle tousse, et qu'elle crache du sang par intermittences depuis huit ans et demi.

A l'âge de 9 à 10 ans, elle a eu une bronchite et depuis elle tousse toujours un peu, mais « je tousse sec », dit-elle.

En 1914, une affection intitulée pleurésie, pendant deux mois, sans ponction.

En août 1915, une première *hémoptysie* qui persiste pendant 15 jours, à l'occasion de quintes de toux.

La malade expectore du *sang rouge, non spumeux,*

plusieurs fois par jour, mais en petite quantité ; aucune réaction générale, pas de fièvre, pas d'amaigrissement.

En mai 1918, après de grandes fatigues, s'installe une période d'hémoptysies de sang rouge pendant un mois. Elles surviennent après les quintes de toux, et se sont accompagnées par leur répétition de sueurs et d'amaigrissement. Après repos elle se remet au travail.

En 1920, toujours après de grandes fatigues, elle maigrit à nouveau et tousse. On l'envoie au Sanatorium pendant 6 mois (bien que l'examen des crachats soit négatif).

Depuis cette époque, chaque hiver, reprise de la toux et des hémoptysies ; cependant elle continue à cracher mais jamais plus de 5 à 6 crachats par jour.

Examen. — Nous sommes en présence d'une femme robuste mais dont le thorax présente des déformations caractéristiques : aplatissement de l'hémithorax gauche avec abaissement de l'épaule, obliquité des côtes. La colonne vertébrale participe au mouvement général de rétraction thoracique gauche par la production d'une importante scoliose dorso-lombaire à concavité gauche.

A la palpation augmentation des vibrations. L'auscultation révèle un syndrome cavitaire dans la moitié supérieure du poumon droit. Fait curieux, c'est un *syndrome cavitaire sec*. Souffle caverneux, retentissement des bruits, pas de râles humides.

La toux est sèche et quinteuse.

L'expectoration est minime, à peine trois ou quatre crachats par 24 heures, muco-purulents, à flore microbienne banale, sans bacille de Koch même après homogénéisation, et l'inoculation au cobaye pratiquée à deux reprises différentes n'a pas déterminé de tuberculose expérimentale chez cet animal.

La *radiographie* montre, avant l'injection de lipio-

dol, une grosse obscurité de tout l'hémithorax gauche. Elle est croissante de haut en bas, mais elle offre par places des lacunes claires. Les sommets sont clairs, les espaces intercostaux sont très diminués, les côtes abaissées. L'hémithorax gauche est rétracté, le diaphragme gauche est immobile.

Après l'*injection de lipiodol*, nous voyons à gauche toute une série de cavités superposées et juxtaposées en forme de nids de pigeon avec ligne de niveau, disposition en étage ; en position couchée, les cavités sont ampullaires.

On note la déviation trachéale du côté malade.

L'examen des autres viscères et du système nerveux ne révèle rien d'anormal, sauf cependant un *ensemble de signes que nous sommes habitués à rapporter à l'hérédo-syphilis :*

Surdité moyenne par lésion de l'oreille interne que Hautant a considérée sans discussion comme étant d'origine syphilitique, nez camard, et bosses frontales, dents d'Hutchinson.

Par contre, les examens sérologiques portant sur le sang et le liquide céphalo-rachidien sont à tous les points de vue normaux.

Au point de vue héréditaire, la mère qui présentait une monoplégie brachiale de l'enfance, avait eu douze grossesses dont trois fausses couches, six enfants décédés du carreau et trois autres bien portants.

L'*évolution* de ce cas nous a montré un exemple curieux et typique, à notre avis, de « réveil » de la dilatation des bronches.

En effet, à l'occasion de l'arrivée dans notre salle de six femmes atteintes de grippe infectieuse avec broncho-pneumonie, notre malade prend la grippe à son tour. La température s'élève à 40°. Elle présente pendant trois jours des signes de grippe : céphalée, asthénie, brisement

des membres. Puis s'installe au niveau du poumon droit (opposé aux dilatations) une broncho-pneumonie, et les dilatations bronchiques, sèches jusqu'alors, s'infectent pour la première fois sous nos yeux. Nous voyons s'installer brutalement en une demi-journée un syndrome cavitaire d'une extraordinaire intensité au niveau de l'hémithorax gauche.

Ce fut véritablement une *explosion de grands signes humides* (souffle cavitaire, râles gargouillants s'accompagnant de toux incessante et d'une *expectoration abondante* : 250 grammes en quatre couches, contenant une flore microbienne variée, composée de microbes ayant la morphologie du pneumocoque, du streptocoque et du tétragène.

Mais à l'inverse des dilatations des bronches infectées depuis longtemps et dans lesquelles l'expectoration est surtout séreuse, dans notre cas de première infection l'expectoration riche en mucus était collante, très albumineuse. Ces caractères traduisaient l'existence d'un processus aigu. Cette première poussée a duré 27 jours et a brusquement cessé comme si l'organisme s'immunisait tout d'un coup contre l'infection : en effet, de cent grammes l'expectoration est tombée en un jour à zéro. Il est vrai que nous avions continué le traitement spécifique pendant toute la durée de la poussée.

En résumé, il s'agit d'une femme présentant des hémoptysies à répétition depuis 8 ans et qui l'ont fait passer pour une tuberculeuse. Cette femme porte en plus des stigmates d'hérédo-syphilis. Chez elle, nous avons assisté, sous l'influence d'une grippe de salle, au premier éveil de la dilatation des bronches, à l'explosion des signes classiques de l'affection, et à l'évolution de la première poussée inflammatoire de la bronchectasie dépistée antérieurement, grâce à la radiographie après lipiodol.

***

Dans ces cas de forme sèche hémoptoïque, l'hémoptysie est le résultat « d'une poussée fluxionnaire transitoire locale ».

Comme l'ont fait observer Bezançon et Azoulay, ces hémoptysies ont une double valeur : elles attirent l'attention sur l'arbre aérien et provoquent des explorations plus précises, comme l'examen radiologique qui peut mettre sur la voie du diagnostic.

D'autre part, par elle-même, l'hémoptysie fait naître au niveau des bronchectasies silencieuses l'apparition d'un syndrome cavitaire complet : râles humides, gargouillants et souffle caverneux, qui révélera l'existence de la bronchectasie. « Ce syndrome cavitaire transitoire » naît et meurt avec l'hémoptysie, laissant à sa suite les signes de sclérose pleuro-pulmonaire banale : respiration rude et humée, sans râles humides, puisqu'il n'y a plus aucune expectoration.

Il est facile de se rendre compte à présent de l'importance du syndrome hémoptysie dans ces formes sèches.

II. *Hémoptysies des formes avec expectoration intermittente :*

Après cette période de latence plus ou moins longue, pendant laquelle la bronchectasie est méconnue, ou ne s'est traduite que par des incidents hémoptoïques plus ou moins espacés, une affection

intercurrente aiguë, saisonnière, ou infectieuse à localisation pulmonaire telle que : grippe, rougeole, coqueluche va produire le « premier éveil » de la bronchectasie. Les microbes pathogènes trouvant des cavités pleines de mucus, à une température constante, pourront brusquement exalter leur virulence et se développer dans de bonnes conditions. A ce moment, la fièvre, la toux, l'expectoration classique et les signes cavitaires vont apparaître brutalement, étonnant le malade et l'observateur. Ces conditions sont favorables également à l'apparition des hémoptysies qui ne se produisent cependant pas toujours de la même façon :

a) Parfois c'est l'hémoptysie qui va marquer le début de la poussée infectieuse et dans ce cas on peut parler d'HÉMOPTYSIE PRÉMONITOIRE. Elles sont en général de sang pur et de peu ou de moyenne importance, et laissent à leur suite une expectoration nummulaire qui se mélange d'abord au sang, puis devient prédominante, et enfin reste seule ; la poussée inflammatoire se développant comme à l'habitude et cessant au bout d'un temps variable ;

b) Dans d'autres cas c'est l'inflammation bronchectasique qui débute, l'expectoration banale précédant de quelques jours l'hémoptysie qu'elle conditionne et favorise selon toute vraisemblance. C'est alors l'hémoptysie de DÉBUT DE POUSSÉE, elle est aussi franchement hémoptoïque d'aspect ;

c) Enfin c'est au cours même de la poussée inflammatoire bronchique que l'hémoptysie peut

apparaître. Dans ce cas elle peut affecter l'aspect « lavure de chair » ou « fleur de pêcher », suivant son importance. C'est là l'hémoptysie banale habituelle, bien connue de la bronchectasie.

III. *Hémoptysies des formes de l'enfant :*

A l'inverse de l'opinion de Dieulafoy et de celle de la généralité des auteurs, les hémoptysies bronchectasiques chez l'enfant sont relativement fréquentes, et Dieudonné en signale quelques cas. Nous rapportons ces faits qui nous paraissent intéressants :

Observation III

Dilatation des bronches chez un enfant de 3 ans. Hémoptysies.

Dilatation des bronches chez un enfant de 3 ans Hémoptysies.

Pauline K..., âgée de 3 ans, entre à l'hôpital le 31 mars 1904. Ses parents et ses deux frères sont en bonne santé. Elle a été élevée au sein, et à 3 ans, a eu la coqueluche. Cette coqueluche a paru guérie, mais six mois après, l'enfant s'est mise à tousser un peu, puis de plus en plus, à cracher, et il y a dix jours, en sortant de l'école, elle a eu une quinte à la suite de laquelle elle a vomi un *verre de sang*.

Pendant les deux jours qui ont suivi, les crachats ont été teintés de sang.

Actuellement elle tousse encore beaucoup, son état général paraît bon, elle n'a pas maigri, mais elle a de la fièvre : 38°, et est très abattue, ses doigts sont hippocratiques.

Le 1er avril on examine son thorax, à la percussion on n'entend rien de spécial, mais à l'auscultation on

entend, en avant et en arrière, dans toute la hauteur des deux poumons de gros râles humides. Il n'y a du souffle qu'au niveau de l'espace interscapulaire.

Les bruits du cœur sont nets.

Cet état reste stationnaire jusqu'au 15, l'enfant a de temps en temps, tous les 3 jours, des vomiques peu abondantes.

Le 15, on perçoit à la base droite, depuis l'angle de l'omoplate, un léger souffle avec une diminution du murmure vésiculaire. La ponction ne retire qu'un centimètre cube de pus très épais.

Peu à peu cependant l'état s'améliore, l'enfant crache moins ; elle a toujours quelques vomiques, le souffle à la base droite ; mais les râles disparaissent peu à peu et il ne reste plus au début de mai qu'un peu de gargouillement à droite. On pense à une pleurésie à pneumocoques dont la guérison va peu à peu se faire. En effet, à partir de mai, avec le beau temps, l'enfant va de mieux en mieux ; les vomiques disparaissent, elle ne crache même plus, mais tousse toujours un peu. Une petite alerte le 8 mai : une *hémoptysie* mêlée à des crachats purulents, et pour laquelle on fait une piqûre d'huile iodoformée à l'eucalyptol.

Pendant les mois de juin, juillet, août, même bon état, l'enfant est très gaie, chante, a bon appétit. Toutefois à la base droite il y a toujours quelques râles, le murmure vésiculaire y est diminué, et même la matité est devenue plus forte. De plus la toux persiste et l'haleine est devenue fétide, aussi pense-t-on qu'elle avale ses crachats.

Au mois de novembre, il se produit tous les jours une petite vomique peu abondante.

A l'examen histologique et bactériologique on voit de nombreux globules de pus, la flore microbienne est pauvre, il n'y a pas de pneumocoque mais quelques bacil-

les grêles renflés à leurs extrémités. Toujours il y a, à la base droite : une zone de matité, un souffle surtout remarquable dans la fosse sous-épineuse, et des râles humides à grosses bulles surtout abondantes lorsque l'enfant vient de cracher ; dans tout le reste du poumon droit on entend quelques râles humides plus fins. Ce sont des signes qu'on entend jusqu'à la fin de son séjour à l'hôpital.

Elle sort le 6 avril 1905, avec un excellent état général, sans fièvre.

Toutefois du 6 au 12 mars elle a été isolée aux contagieux pour une rougeole qui suivit un cours tout à fait régulier et la laissa à la fin dans le même état qu'auparavant.

Observation

Dilatation des bronches chez un enfant de 3 ans et demi. Hémopstysies.

René M..., âgé de 3 ans et demi, entre à l'hôpital le 16 janvier 1905.

Les parents et frères et sœurs sont bien portants. Elevé au sein jusqu'à 4 mois. A ce moment, légère bronchite, il n'a jamais cessé de tousser depuis.

Progressivement cette toux est devenue plus forte, et depuis quelque temps, à la suite de quintes, il se produit des vomiques qui se répètent quelquefois trois ou quatre fois dans la journée. L'enfant a même *craché du sang en assez grande abondance à la fin de l'année dernière.*

Il est blond, de taille normale, a bonne apparence. La partie interne des cuisses et le ventre sont pigmentés. Les doigts sont hippocratiques et la dernière phalange des deux gros orteils est hypertrophiée.

L'haleine est fétide, la température s'élève à 38° le soir.

A l'examen de son thorax on trouve en avant : un son un peu bref, et quelques râles humides sous la clavicule gauche ; en arrière : dans une zone s'étendant de la pointe de l'omoplate jusqu'à la base, à gauche, on trouve de la submatité à la percussion, un souffle et de gros râles humides à l'auscultation.

A ce niveau, le thorax est aplati. A la base droite il y a quelques râles humides. La toux est fréquente, quinteuse. Elle est suivie, le soir de l'entrée, d'une vomique de muco-pus assez épais et non odorant.

La pointe du cœur bat au 6e espace, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire. Le premier bruit est fortement frappé, le deuxième bruit éclatant à la base ; la matité précordiale est augmentée, elle mesure comme hauteur maxima 6 centimètres et demi et comme largeur 8 centimètres.

Les dents sont petites, érodées.

Pendant plusieurs mois, l'enfant a eu tous les trois jours deux vomiques plus ou moins abondantes, l'une le matin, et l'autre le soir. Son état général est excellent.

Le 24 janvier la vomique de l'après-midi ne se produit pas. A l'auscultation de la base gauche on n'entend absolument rien ; le lendemain vomique abondante, à la suite de laquelle on entend à nouveau de gros râles.

Le 7 juin, la fièvre s'élevé jusqu'à 39°. Depuis il n'y a plus de vomique. Les râles ont de nouveau disparu de la base gauche, mais à l'angle de l'omoplate on entend un gros souffle tubaire.

Le 8 il se produit une vomique abondant, suivie de plusieurs petites. Le lendemain la fièvre décroît progressivement et arrive, au bout de quelques jours, entre 37 et 38° où elle demeure jusqu'à la sortie qui a lieu le 6 juillet. L'enfant présente les mêmes signes qu'il avait en entrant. Son état général reste bon.

IV. *Hémoptysies des formes de l'adulte et du vieillard.*

Chez l'adulte et le vieillard les hémoptysies bronchectasiques peuvent relever, en plus des facteurs précédents que vous pouvez appeler facteurs primordiaux, des facteurs accessoires ou secondaires.

V. *Chez la femme.*

L'influence menstruelle se fait sentir sur les bronchectasies comme dans la tuberculose pulmonaire, et nous connaissons un cas de dilatation des bronches de la base droite qui présente des *hémoptysies bronchectasiques* cataméniales depuis les six mois qu'il nous est donné de la suivre.

VI. *Hémoptysies bronchectasiques dues au retentissement cardiaque.*

L'évolution normale de la dilatation des bronches, maladie longtemps latente, puis évoluant par poussées successives d'expectoration intermittente, se fait à un moment donné vers l'expectoration continue (Bezançon, de Jong et Hutinel). Le malade devient en même temps un dyspnéique chronique dont l'état ne va pas tarder à retentir sur le cœur droit. Le malade ajoute à sa bronchectasie un état cardiaque qui le complique encore. Plus ou moins rapidement, selon les cas, une asystolie droite va s'installer ; elle se traduit par l'élévation de la pression veineuse, l'augmentation du volume du foie qui devient douloureux, la dyspnée, la cyanose, la

distension des jugulaires avec reflux hépato-jugulaire, enfin les œdèmes périphériques.

Le bronchectasique devenu un cardiaque droit fera pour ces deux raisons qui s'ajoutent et se compliquent des hémoptysies de deux ordres voisins :

a) *Hémoptysies bronchectasiques par stase veineuse dans la petite circulation* (au cours des états d'insuffisance cardiaque droite si fréquente chez les pulmonaires chroniques) qui, peu abondantes et de sang noirâtre, sont désespérantes par leur répétition.

b) *Hémoptysies bronchectasiques par embolie pulmonaire*, qui peuvent être également répétées sous la forme de crachats noirâtres, collants, visqueux tombant au fond du crachoir en se mélangeant peu au reste, d'ailleurs abondant, de celui-ci. Leur apparition succède à un point de côté plus ou moins violent, avec augmentation de la dyspnée et de la cyanose.

VII. *Hémoptysies bronchectasiques par hypertension artérielle.*

Dans d'autres cas au contraire le bronchectasique, du fait de la sclérose rénale à laquelle il est prédisposé plus que tout autre, devient un hypertendu. A cette période, il pourra présenter alors des hémoptysies.

Dans nos observations nous avons noté des hémoptysies abondantes de sang rouge rutilant se mélangeant uniformément au reste du crachoir. La

bronche malade joue dans ces cas le rôle de soupape de sûreté qui est dévolu bien souvent aux artères de la cloison.

VIII. *Hémoptysies par gangrène pulmonaire concomitante.*

C'est à ces formes bien étudiées par Lasègue et Briquet qu'on a donné le nom de gangrène des extrémités bronchiques. Dans ces cas l'hémoptysie est contemporaine de l'expectoration abondante et atrocement fétide qui est la caractéristique de l'atteinte gangréneuse bronchique.

Chez ces malades l'expectoration hémoptoïque prend un caractère particulier tout à fait spécial, c'est une expectoration marron foncé, couleur brique à bâtir, laissant déposer au fond du crachoir un magma formé de pus et de sang décomposé. Ce crachoir exhale une odeur infecte qui gêne le malade et son entourage.

Dans cette expectoration le microscope permet de reconnaître, à côté de polynucléaires et de globules rouges très altérés, des cristaux d'acides gras et les microbes les plus variés : aérobies et anaérobies. On peut y découvrir également, d'après les travaux de Bezançon et Etchegoïn, un spirochète de la gangrène pulmonaire, sur le rôle duquel ces auteurs ont beaucoup insisté.

Ces hémoptysies sont d'une haute gravité et comportent un pronostic des plus sombres ; d'une

part à cause de leur abondance, d'autre part à cause du processus gangréneux dont elles résultent mais qu'elles favorisent et entretiennent.

On sait en effet que de ces foyers peuvent partir des métastases viscérales multiples, dont la localisation la plus redoutable et malheureusement la plus fréquente est l'abcès du cerveau.

Le dernier cas observé dans le service du Professeur Bezançon s'était terminé de la sorte.

C'est dans ces cas que le diagnostic est particulièrement difficile entre la gangrène pulmonaire primitive et la gangrène pulmonaire secondaire à la dilatation des bronches.

Il est de toute évidence qu'un certain nombre de dilatations bronchiques, même petites, en raison même de l'excellent milieu de culture qu'elles constituent, prédisposent de façon évidente à l'éclosion des phénomènes gangréneux.

Certains auteurs ont même été jusqu'à soutenir que toute gangrène pulmonaire dont l'étiologie n'était pas évidente (métastase viscérale, embolie bronchique ou sanguine) était due à une dilatation bronchique latente sphacélée.

IX. *Hémoptysies liées à une tuberculose associée à la dilatation des bronches.*

Il faut comprendre, à notre avis, le problème de la dilatation des bronches et de la tuberculose de la façon suivante :

Deux ordres de faits différents sont à considérer :

1° *Dilatation bronchique liée à une tuberculose torpide, fibreuse, aboutissant à la pneumonie fibroïde de Bard.*

Dans ces cas il semble que la tuberculose à elle seule est capable d'amener la production de dilatations bronchiques. Cependant ces dilatations bronchiques auraient pour caractères, d'après Boudran (Thèse Paris 1924), d'être moins vasculaires que les dilatations d'origine spécifique. Néanmoins il est possible de concevoir que de telles dilatations bronchiques soient capables de produire des hémoptysies puisque la tuberculose fibreuse occasionne de fréquentes hémoptysies.

Ces dilatations bronchiques seraient dans l'immense majorité des cas des dilatations bronchiques survenant chez l'adulte et le vieillard, car nous savons que chez l'enfant la tuberculose évolue le plus habituellement suivant un processus aigu à tendance caséeuse, qui ne permet pas à la réaction de défense de s'installer, donc de produire des bronchectasies.

MM. Sergent et Cottenot ont insisté dernièrement sur ces cas de dilatation des bronches tuberculeuse.

Dans ces cas de bronchectasies purement tuberculeuses l'examen des crachats, l'inoculation au cobaye nous montrera l'origine tuberculeuse de cette affection.

2° Dans d'autres cas, la tuberculose se greffe sur une bronchectasie préexistante et elle peut apparaître sous l'aspect clinique déjà bien observé par Barth et que d'autres auteurs, Hutinel, Marfan, Comby, Dieudonné, Bezançon et Azoulay ont bien observé.

Dans ces cas l'évolution tuberculeuse se fait, comme cela se produit fréquemment au cours de la tuberculose fibreuse, vers la *caséification*. On constate à l'examen de grosses masses caséeuses logées à l'intérieur du tissu fibreux péribronchectasique.

A notre avis, même l'observation qui a fait l'objet de la thèse de Boudran relève de ce processus.

Il ne semble pas que l'opinion de Boudran, qui croit à l'origine strictement tuberculeuse de ces lésions, soit soutenable en raison même de la rapidité d'apparition de ces bronchectasies : un mois environ. Il est difficile de concevoir un processus hautement mutilant évoluant avec une rapidité pareille, et capable d'amener la production de poches généralisées à tout un poumon dans une durée de quelques semaines.

Quoiqu'il en soit, son cas est intéressant, car il montre que des hémoptysies mortelles peuvent survenir au cours de ces processus de caséification de la bronchectasie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des hémoptysies bronchectasiques se pose dans des conditions très différentes suivant les cas.

⁂

S'agit-il d'un grand dilaté bronchique avec expectoration très abondante? L'apparition du sang dans le crachoir ne soulève aucune difficulté clinique, et peut être facilement rapportée à sa cause.

Dans certains cas et particulièrement chez les vieillards, on éliminera cependant par l'étude de la pression sanguine l'hypertension artérielle dont les manifestations, à la suite d'un effort, d'un gros repas, ou d'un écart de régime peuvent se marquer, au niveau de la bronche dilatée, par l'apparition d'une hémorragie de sang rouge vif.

La pression veineuse, suivant la technique de Villaret, Greletty-Bosviel et Saint-Giron, l'étude des petits signes périphériques de la défaillance du cœur droit (cyanose, gros foie, œdème malléolaire, dyspnée encore plus vive, distension des jugulaires encore plus marquée qu'à l'ordinaire) nous permettent de rapporter à l'asystolie droite l'apparition d'une hémoptysie peu abondante de sang noir.

Ce sont là en réalité des nuances cliniques, intéressantes certes au point de vue du traitement général, mais qui ne sont pas d'importance primordiale.

Deux affections cependant sont parfois d'un diagnostic difficile, même en présence d'un syndrome cavitaire avec grosse expectoration. Nous voulons parler de la pleurésie purulente et de la gangrène pulmonaire.

En effet la pleurésie purulente peut après une phase d'infection pleuro-pulmonaire aiguë bâtarde se traduisant par de la fièvre, de la toux, un point de côté, signes de condensation pulmonaire plus ou moins bien localisée — évoluer vers la vomique.

Celle-ci dans certaines circonstances peut revêtir l'aspect dit de vomique fractionnée ou nummulaire, dans laquelle le malade évacue chaque jour une certaine quantité de crachats. A ce moment apparaissent, au niveau de la région pleurale enflammée, des signes cavitaires, et le diagnostic est fort difficile — en l'absence de bacilles de Koch dans l'expectoration — avec la dilatation bronchique.

D'autant plus qu'il n'est pas rare de constater des hémoptysies au cours de ce processus de pleurésie purulente à vomiques fractionnées.

Les erreurs de diagnostic sont si fréquentes qu'on peut relever un certain nombre d'observations de dilatation bronchique qui on été prises pour des pleurésies purulentes et opérées. Là encore le lipiodol nous est d'un précieux concours.

Certaines formes de gangrène pulmonaire revêtent, dans le décours d'un processus initial aigu, à grand fracas, hautement fétide, une évolution hyperchronique, et il nous a été donné d'observer une femme qui, deux ans après une grosse affection fétide de la base gauche étiquetée gangrène pulmonaire, avait fait des hémoptysies à répétition, sans autre expectoration, et avec un excellent état général. L'examen radiologique a permis dans ce cas de ne déceler qu'une obscurité marquée de la base gauche, sans ombre bronchique anormale. Il semble cependant que ces cas sont assez rares, mais il faut en connaître l'existence.

***

Il en est bien autrement lorsque l'hémoptysie constitue le seul symptôme de la maladie, et qu'elle survient en pleine santé générale apparente.

Il importe, en présence d'une hémoptysie, de faire la preuve de sa NATURE NON TUBERCULEUSE. En effet, pour nous-même, nous inspirant de l'enseignement prudent du Professeur BEZANÇON, toute hémoptysie doit être considérée comme tuberculeuse jusqu'à preuve du contraire. Il n'est pas rare en effet qu'une hémoptysie, sans poussée évolutive, unique manifestation d'une tuberculouse jusque-là latente, soit l'alarme-signal d'une tuberculose qui redevient cliniquement latente.

C'est là une des formes bien individualisées par BEZANÇON et DE JONG.

Mais il existe des formes hémoptoïques de la tuberculose étudiées particulièrement par les mêmes auteurs dans la thèse de Billard. Ce sont les formes hémoptoïques à étapes éloignées, sans évolution intercurrente appréciable de lésions pulmonaires. « Il s'agit d'individus qui ont à plusieurs reprises, parfois à plusieurs années de distance des hémoptysies, sans que dans l'intervalle ils aient présenté le moindre signe de tuberculose : amaigrissement, sueurs, diarrhée, toux, fièvre, etc.

L'hémoptysie survient le plus souvent sans prodromes, sans causes provocatrices, point très important qui les distingue de la forme éréthique. Elle cause parfois, malgré son abondance, si peu de malaise que D... monte à cheval une demi-heure après une hémoptyscie d'ailleurs apyrétique, et qui fut suivie d'une autre deux ans plus tard, sans autre signe à ce moment.

Lorsque l'hémoptysie est très abondante, elle effraie les malades.

A l'auscultation, on trouve à peine quelques râles traduisant l'existence de liquide dans les bronches, rarement quelques modifications du murmure vésiculaire, le plus souvent pas de bacilles dans les crachats. » Bezançon et de Jong.

C'est évidemment avec ces formes que le diagnostic de forme sèche hémoptoïque se pose. Il est d'une difficulté considérable. L'examen radiographique permet dans certains cas de séparer les deux

affections ; mais seul l'examen radiologique après lipiodol permet de les distinguer d'une façon indiscutable.

***

Nous ne nous attarderons pas à discuter le diagnostic différentiel avec le cancer des bronches ou du poumon, maladie hautement cachectisante dont l'évolution rapidement fatale ne laisse aucun doute.

Le kyste hydatique du poumon évolue également avec des hémoptysies qui en sont le seul symptôme. L'examen radiologique permet facilement le diagnostic de même que les recherches sérologiques (Réaction de *Weinberg-Parvu,* intradermo-réaction au liquide hydatique, éosinophilie sanguine).

RADIOLOGIE

Le diagnostic entre ces diverses affections est grandement facilité par l'examen radiologique des malades qui ne devra jamais être négligé, comme c'est si souvent le cas chez les pulmonaires ; la radiologie donnant chez ces malades des renseignements au moins aussi précieux que ceux de la clinique.

La dilatation des bronches se présente radiologiquement sous deux aspects très différents :

1° Aucune ombre surajoutée ne vient se superposer aux images bronchiques ; dans ces cas, les dilatations se présentent sous la forme de cupules claires plus ou moins réunies en amas, pour lesquels il est difficile d'ailleurs d'affirmer qu'il s'agit bien de dilatations bronchiques — certaines scléroses pulmonaires pouvant aboutir au même aspect.

L'examen radiologique dans ces cas permet de poser simplement un diagnostic de probabilité.

2° La dilatation des bronches est compliquée de symphyse pleurale. Dans ces cas, la symphyse pleurale se traduisant radiologiquement par une ombre dense, les dilatations des branches sous-jacentes sont invisibles. La radiologie ordinaire ne permet donc aucune précision.

Dans ces derniers temps, MM. Rist, Trocmé et Jacob, MM. Sergent et Bordet, MM. Bezançon et Azoulay ont rapporté des cas où certaines dilatations des bronches s'accompagnant de symphyse pouvaient revêtir l'aspect de fausses pleurésies médiastines ou même de pleurésies diaphragmatiques. Il s'agissait en effet d'ombres triagulaires, à base diaphragmatique et dont l'un des côtés est attenant au médiastin, à sommet remontant plus ou moins haut le long du bord médiastinal.

Ces ombres triangulaires étaient denses, ne permettant de découvrir aucun détail. Elles se présentaient soit à droite, soit à gauche.

A gauche, elles sont toujours postérieures à l'ombre cardiaque qui se profile au-devant d'elles.

La méthode lipiodolée.

C'est elle qui vient apporter le diagnostic de certitude.

Les dilatations bronchiques se présentent différemment suivant que le sujet est debout ou couché.

Azoulay dans sa thèse décrit ainsi ces deux aspects :

« *Dans la position debout* — et c'est dans cette attitude seulement que les signes radiologiques sont caractéristiques — le syndrome radiologique de la dilatation des bronches apparaît sous l'aspect suivant :

Existence d'un nombre plus ou moins grand de petites cupules en forme de *nid de pigeon*, souvent

groupées par deux ou trois à la manière de *valvules sigmoïdes* et présentant à leur partie supérieure une véritable *ligne de niveau* du lipiodol, dont on peut provoquer la succussion par agitation.

On note de plus une *disposition en étages* des lésions, le long des rameaux de la bronche touchée.

Les bronchioles, d'aspect normal, aboutissent à ces dilatations, et la cavité ressemble ainsi à *un fruit suspendu à une branche.*

Lorsque le malade est couché, l'aspect est moins typique.

Le lipiodol s'étale *en nappe,* donnant l'image de cavités plus ou moins *ampullaires.*

Nous n'hésitons pas à affirmer que le syndrome lipiodo-radiologique de la bronchectasie, tel que nous l'avons décrit en position debout, est pathognomonique ; sa seule découverte, en l'absence de tous les autres signes de l'affection, impose le diagnostic. »

TRAITEMENT

Différents cas sont à envisager.

On soupçonne, de par les antécédents du malade : héréditaires, familiaux ou personnels, l'existence d'une syphilis.

I. *Traitement général :*

Nous avons vu, au cours des différents chapitres précédents, l'importance de l'étiologie syphilitique dans un certain nombre de cas. Elle ressort nettement, d'une part des travaux des pédiâtres (Hutinel, Nadal, Vitry) qui ont montré la fréquence (50 %) de la réaction de Wassermann positive chez les jeunes sujets atteints de dilatation des bronches; d'autre part, des travaux des anatomo-pathologistes (Balzer, Grandhomme, Hiller, Lancereaux et plus récemment des travaux de l'école lyonnaise avec Tripier et Bériel Roch ; de l'école argentine avec Mariano Castex et Elizalde, et à Paris des recherches de Letulle, de Bezançon et d'Azoulay, qui concluent que la dilatation bronchique anévrysmatique, maladie hautement hémoptoïque, est assez souvent d'origine syphilitique, héréditaire ou acquise.

Il en résulte que, en présence d'un cas d'hémoptysie bronchectasique confirmée, on est autorisé à tenter un traitement pierre de touche.

Quatre médications sont à envisager :

1° *Les arsenicaux.*

Leur emploi semble devoir être écarté en raison des modifications qu'ils peuvent apporter au milieu sanguin. Nous avons observé, à deux reprises, des hémoptysies graves, inquiétantes par leur abondance et leur ténacité, survenues au cours d'un traitement arsenical administré l'un par voie intraveineuse, l'autre par voie sous-cutanée ;

2° *Les sels bismuthiques :*

Ils semblent les plus recommandables, par leur action antisyphilitique puissante qui se place d'après les auteurs entre celle des arsenicaux et du mercure.

On aura donc recours, en surveillant l'état de la bouche, des dents et des urines, aux sels bismuthiques dont le commerce offre une riche variété.

3° *Le mercure:*

Les composés du mercure peuvent être employés également, soit sous forme de frictions cutanées locales (choisir les régions latérales du thorax comme lieu de la friction), soit sous forme d'injections (sels solubles ou insolubles) ;

4° *L'iodure de potassium :*

A première vue, ce médicament du tertiarisme semblerait devoir donner de bons résultats dans la syphilis tertiaire du poumon dont la bronchectasie représente le type le plus fréquent. Il n'en est rien.

L'usage de l'iodure doit être formellement proscrit, à cause de son action sécrétoire et congestive bronchique bien connue capable de réveiller une dilatation bronchique latente ou au cours d'une poussée bronchectasique d'exacerber les phénomènes généraux et locaux (expectoration et hémoptysies).

Il sera bon d'alterner les cures bismuthées et mercurielles.

II. *Traitement des hémoptysies simples :*

C'est le traitement général des hémoptysies.

Nous en rappellerons brièvement les indications.

L'injection de morphine est indiquée pour calmer la toux et l'agitation du sujet. Dans les hémoptysies bronchectasiques on ne craint pas comme dans l'hémoptysie tuberculeuse la dissémination du bacille de Koch dans les cavités aériennes. La stagnation du sang dans celles-ci importe moins que dans la tuberculose.

Un premier groupe important de médicaments prend place dans la thérapeutique antihémoptoïque. Ce sont les *vaso-constricteurs* dont le médicament type est l'*ergotine*. Son action, très discutée, se ré-

sumerait en une vaso-constriction énergique primitive dans les veines et artères pulmonaires, suivie d'une augmentation de la tension vasculaire générale. Elle nous a donné toute satisfaction dans un de nos cas.

L'*Hypophyse* ou *rétro-pituine* jouit également d'une certaine faveur.

Elle agit par le même mécanisme et P.-E. Weil et Boyer lui attribuent de plus une action coagulante.

Par opposition à la médication constrictive se place le groupe des vaso-dilatateurs ou abaisseurs de de la pression artérielle. Parmi ces derniers les plus efficaces sont : l'*ipéca* et son dérivé l'*émétine*.

Ce dernier médicament est actuellement moins en faveur à la suite des travaux de Plumier-Clermont, qui a montré qu'elle n'avait pas d'action sur la pression sanguine intrapulmonaire.

Chez les hypertendus hémoptoïques, par contre Collart et Bazin ont montré qu'elle était plus efficace.

L'ipéca total lui serait supérieur (Bezançon et de Jong, Kuss, Sabourin et Dumarest). Bezançon et de Jong emploient dans les hémoptysies moyennes la poudre de Dover qui calme la toux et favorise l'expectoration.

Enfin il existe une médication coagulante dont l'action adjuvante peut être utilisée. Nous voulons

parler de l'Anthéma de Dufour et Le Hello, qui dans un cas nous a donné un résultat satisfaisant.

Le chlorure de calcium dont l'emploi est classique nous paraît absolument sans action.

Parmi les médications modificatrices, il faut citer les injections intraveineuses de 10 centimètres cubes de citrate de soude à 30 % dans l'eau distillée, selon la technique indiquée par *M. Renaud.*

III. *Traitements mécaniques des hémoptysies bronchectasiques.*

Ces traitements reposent sur le principe de la compression du poumon soit par l'air (pneumothorax artificiel ou méthode de Forlanini). soit par le décollement sanglant (thoracoplastie extra-pleurale), soit enfin par la phrénicotomie (Rist).

Nous ne retiendrons que la première et la dernière de ces méthodes, la seconde (thoracoplastie) nous paraissant une méthode rationnelle de traitement de la dilatation des bronches en général, mais pas spécialement applicable aux hémoptysies.

Pneumothorax artificiel. C'est la méthode de choix, simple ; elle permet, lorsqu'elle est applicable, d'obtenir l'arrêt complet des hémoptysies par les modifications profondes qu'elle apporte à la circulation pulmonaire, et dont les effets ont été bien étudiés par les auteurs qui pratiquent cette méthode au cours de la tuberculose pulmonaire.

Malheureusement il est très fréquemment impossible de réussir le pneumothorax dans les bronchectasies.

Nous savons en effet la part que prend la plèvre au processus général de sclérose (rétractile ou hyperplasique) qui est la caractéristique de la bronchectasie.

Phrénicotomie. Cette opération très simple consiste en la section du phrénique au cou, du côté correspondant à la dilatation. Cette section amène, comme on le sait, la paralysie de l'hémidiaphragme correspondant.

Par suite de cette paralysie, la masse sous-diaphragmatique est attirée à l'intérieur de la poitrine par l'intermédiaire du dôme pleural qui bombe au-dedans du thorax.

Une intéressante observation suivie de succès a été tout récemment rapportée à la Société Médicale des hôpitaux par M. Rist.

IV. *Traitement particulier à chaque forme d'hémoptysie bronchectasique.*

Hémoptysies bronchectasiques cataméniales. Dans ces cas on se trouvera bien de favoriser la fonction ovarienne en administrant dix jours avant la période présumée des règles des comprimés, cachets ou injections d'extrait ovarien. Au moment même des règles on pourra employer les nitrites ou le gui comme hypotenseurs.

Hémoptysies bronchectasiques des cardiaques dus secondaires.

Ces hémoptysies, toujours de faible abondance, relèvent de la médication déplétive et cardio-sthénique.

Ces cas sont influencés favorablement par la saignée locale, la purgation et même la digitaline.

Hémoptysies bronchectasiques des hypertenseurs secondaires.

Chez ces malades, souvent obèses, à forte tension, et à cœur éréthique, on se trouvera bien également de la purgation et de la saignée accompagnées de la médication hypotensive (nitrite, gui, cratægus) associée ou non à la médication diurétique (Scille, théobromine).

Hémoptysies par gangrène associée.

Dans ces cas redoutables par la gravité on est en droit de mettre tout en œuvre. Le traitement devra alors répondre à trois indications différentes :

1° Médication antihémorragique (ergotine, rétropituine) et coagulante (sérum gélatiné et anthéma) ;

2° Médication antigangréneuse : injections intraveineuses tous les deux jours de Novarsénobenzol ou ingestion de Stovarsol en comprimés, un à chaque repas.

Injections sous-cutanées de sérum antigangréneux polyvalent de l'Institut Pasteur.

Inhalations d'oxygène ;

3° Traitement mécanique : compression du poumon par le pneumothorax artificiel. Ce dernier est souvent impossible à pratiquer par suite des adhérences pleurales (symphyse pleurale) si fréquemment associées.

CONCLUSIONS

I. *La dilatation des bronches anévrysmatique, par opposition à la dilatation des bronches cylindrique, est une maladie hautement hémoptoïque.*

II. Les hémoptysies bronchectasiques peuvent s'observer pendant toutes les périodes de la dilatation bronchique. Elles s'observent également au cours des complications de la bronchectasie.

III. Avec MM. Bezançon et Azoulay, nous proposons la classification suivante des hémoptysies bronchectasiques :

a) Hémoptysies de la forme sèche hémoptoïque, dans lesquelles le crachement sanglant constitue le seul symptôme d'une dilatation bronchique complètement latente et qui évolue sans aucune expectoration (Bezançon, M.-P. Weil et Bernard) ;

b) Hémoptysies des formes avec expectoration intermittente, que l'on peut diviser en :

1° Hémoptysies prémonitoires ;

2° Hémoptysies banales de poussée ;

c) Hémoptysies des formes avec expectoration continue ;

d) Hémoptysies bronchectasiques liées à des facteurs accessoires :

Hémoptysies cataméniales.

Hémoptysies par défaillance cardiaque secondaire : par stase, par infarctus pulmonaire.

Hémoptysies par hypertension artérielle.

Hémoptysies par gangrène pulmonaire concomitante.

Hémoptysies par tuberculose associée.

IV. Les hémoptysies bronchectasiques, à l'inverse de l'opinion de Dieulafoy, peuvent s'observer chez les enfants.

V. Elles peuvent être mortelles.

VI. Le diagnostic des hémoptysies bronchectasiques se pose avant tout avec les hémoptysies tuberculeuses. Mais c'est surtout entre la forme sèche hémoptoïque de la dilatation bronchique et la tuberculose hémoptoïque à étapes éloignées, sans évolution intercurrente appréciable de lésions pulmonaires (Bezançon et Billard), que se pose le diagnostic.

VII. Le diagnostic radiologique *après liniodol* seul permet d'affirmer une dilatation des bronches.

VIII. Le traitement des hémoptysies bronchectasiques sera d'abord un traitement causal de la bronchectasie (maladie qui peut relever — dans ces cas où l'étiologie est incertaine et en dehors de toute tuberculose — de la syphilis héréditaire ou acquise. Dans ce traitement antisyphilitique rejeter à cause des hémoptysies les arsenicaux et l'iodure).

En outre les différentes méthodes habituelles : vaso-constricteurs, vaso-dilatateurs, coagulants, pourront être mis en œuvre.

IX. Dans ces dernières années, on a proposé trois traitements chirurgicaux qui relèvent tous trois du collapsus pulmonaire : le pneumothorax artificiel, la thoracoplastie extrapleurale et la phrénicotomie.

Le pneumothorax est le plus souvent impossible ; quand on peut le réussir c'est la méthode de choix.

La phrénicotomie est également une opération facile et sans danger et dont les indications sont multiples, surtout dans la dilatation des bronches de la base.

La thoracoplastie extrapleurale est malheureu-

sement une opération grave, mutilante, comportant une mortalité opératoire élevée, dont les indications se trouvent par là même réduites.

Vu le Doyen — ROGER

Vu le Président de thèse — BEZANÇON

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

1° Ameuille : Formes larvées de la dilatation des bronches de l'adulte (*Bulletin Médical, 26 novembre* 1923).

2° Azoulay : La Forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches.
Thèse Paris 1924, *Legrand, éditeur.*

3° Azoulay et Tribout : Aspect radiologique des bronches normales et pathologiques.
La Médecine, juin 1924.

4° Bezançon et De Jong : Article Dilatation des bronches (*In traité Vidal, Teissier, Paris* 1923).

5° Bezançon et De Jong : Les hémoptysies tuberculeuses.
Bulletin Médical, 16 mai 1908.

6° Bezançon, Weil, Bernard, Azoulay : La forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches (*La Presse Médicale, 20 février* 1924).

7° Bezançon, Weil, Bernard, Azoulay : Le syndrome lipiodo-radiologique de la dilatation des bronches.
Société de Radiologie médicale de France, février 1924.

8° Bezançon, Weil, Bernard et Azoulay : Formes sèches hémoptoïques de la dilatation des bronches.
Académie de Médecine, 24 janvier 1924.

9° Barth : Mémoire sur la dilatation des bronches.
In Société médicale d'observation, Paris 1856, T. III.

10° Bensande : Dilatations bronchiques du sommet droit ; hémoptysies abondantes.
Bulletin Société anatomique, 1894, page 430.

11° Bouchut-Dujol : Syphilis et dilatations bronchiques.
Revue de Médecine, 1912, p. 585.

12° Dallidet : *Thèse Paris* 1881.

13° Delille, Darbois, Duhamel et Marty : Le diagnostic radiologique de la dilatation bronchique chez l'enfant au moyen des injections de lipiodol.
Société médicale des Hôpitaux, 30 *novembre* 1923.

14° Dejean : Les hémoptysies non tuberculeuses.
Thèse Paris, 1886, n° 321.

15° Dieudonné : Dilatation des bronches chez l'enfant. Thèse Nancy, 1907, n° 31.

16° Devic et Bertier : Hémoptysies de la dilatation des bronches. *Lyon Médical* 1904, t. 102, p. 185.

17° Forestier et Leroux : Technique des injections lobaires du poumon par voie transglottique. *Progrès Médical* n° 21, 26 mai 1923.

18° Gombault : *Thèse Paris* 1858.

19° Guitrac : Article dilatation des bronches. In *Dict. Méd. et Chir. prat.*

20° Hanot et Gilbert : *Archives de Physiologie et de Médecine expérimentale* 1884.

21° J. Hutinel : Les Dilatations bronchiques.
Thèse Paris 1922.

22° Houdinet : Les hémoptysies de la dilatation des bronches
Thèse Paris 1896.

23° De Jong et J. Hutinel : La dilatation des bronches de l'adulte.
Société Méd. des Hôp., 28 *avril* 1922.

24° Katz : *Thèse Strasbourg*, 1864.

25° Laënnec : Traité de l'auscultation médiate. *Paris*, *Asselin*, 1879.

26° Letulle : Traité d'Anato-Patho. *Paris* 1897, *Paris* 1912, *Paris* 1924.

27° Leroy : Contribution à l'étude de la dilatation des bronches. *Archives de Physiologie*, 1879.

28° Laufer et Vitry : Les hémoptysies tuberculeuses et non tuberculeuses. *Presse Médicale*, n° 40, 1926.

29° Maingault. *Bulletin Société Anato. Paris* 1853.

30° Milian : Sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique. Mort par hémoptysie. *Bulletin Sté Anatomique* 1897, page 496.

31° Nicaud et Dolleus : Lipiodol et dilatation des bronches. *Presse Médicale*, n° 83, 1924.

32° Osler : *System of Medicin*, t. II, p. 170.

33° Pilliet : Double dilatation des bronches. Ampullaire du sommet. Mort par hémoptysie.
Bulletin Sté Anat. Paris 1889, p. 275.

34° Rist et Ameuille : Dilatation bronchique généralisée et tuberculisation secondaire.
Sté Méd. Hôpit., 17 *février* 1922.

35° Sergent et Cottenot : Quelques cas de l'utilisation du lipiodol dans le radio-diagnostic des affections pulmonaires.
Soc. radiologie, 12 *juin* 1923.

36° Sicard et Forestier : Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée.
S. M. H., 9 *mars* 1922

37° Trousseau : *Clinique Médicale*.

38° M.-P. Weil : Les hémoptysies tuberculeuses. *Thèse Paris*, 1912.